Lane Medical Library

Ein Fall von Pylephlebitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin und Chirurgie

vorgelegt der

Medicinischen Facultät

der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

und

öffentlich zu vertheidigen

am

24. October 1873

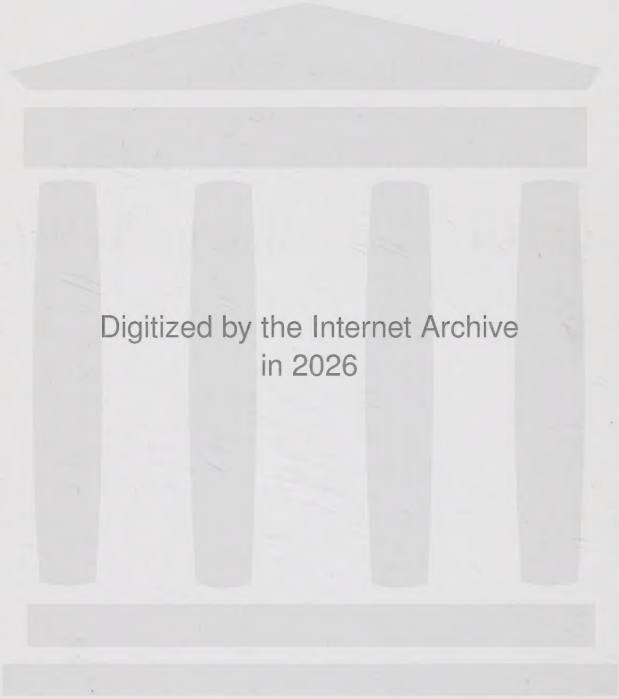
von

Heinrich Lempke
aus Lippstadt (Prov. Westfalen).

Opponenten:

Friedewald, Dr. med.
Guttmann, Dr. med.
Lempke, Stud. med.

Berlin.
Druck von A. Haack.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/einfallvonpyleph0000hein

Meinem Stiefvater

Herrn Dr. Hermann Müller

gewidmet

vom Verfasser.

Ein Fall von Pylephlebitis.

Bei den selten vorkommenden Fällen von Entzündung der Pfortader dürfte es nicht ohne Interesse sein, einen Fall von Pylephlebitis kennen zu lernen, der hier im letzten Quartal des vergangenen Jahres in der inneren Klinik der Königlichen Charité zur Behandlung kam. Herr Geheimerath Frerichs hatte die Freundlichkeit, mir jenen Fall behufs der Publication zu überlassen.

Anamnesse.

Ein Arbeiter aus Memel, 35 Jahre alt, kam am 17. September vorigen Jahres zur Aufnahme in die Charité. Patient erkrankte angeblich am 3. September mit starkem Frost, zu welchem sich ein grosser Schmerz im Abdomen gesellte. Nach der Beschreibung des Patienten hatte der Schmerz seinen Sitz in dem rechten Hypochondrium und in den unteren Partieen des Bauches. Zugleich mit der Schmerzhaftigkeit des Leibes stellte sich Kopfschmerz und Erbrechen ein, der Stuhlgang war angehalten. Diese Beschwerden veranlassten den Kranken, einen Arzt aufzusuchen, der Blutegel an den Unterleib applicirte und ein Laxans verordnete, dem reichliche Stuhlentleerung folgte. Später wurden wegen der fortbestehenden Schmerzen des

Leibes Schröpfköpfe in die rechte Lendengegend gesetzt. Nach dieser Verordnung liess das Erbrechen nach, der Appetit, welcher Anfangs gestört war, kehrte zurück, alle übrigen Beschwerden schwanden oder wurden doch sehr gemässigt. Dagegen traten Fröste auf, die anfangs 2 Mal, später 3 Mal des Tages, zuweilen auch 2 Tage überschlagend, den Kranken befielen. Sie wurden stets von starker Hitze gefolgt.

Status bei der Aufnahme des Kranken in die Charité:

a) Bei der Inspection fällt die Blässe der Gesichtshaut und der Hautdecken überhaupt auf. Die Zunge ist belegt.

b) Die Palpation des Herzens lässt keinen Spitzenstoss erkennen.

Bei der Palpation des Abdomen ist die Milz am Rippenbogen zu fühlen, jedoch nicht deutlich abzugrenzen. In der Ileocoecalgegend, ebenso in der Lebergegend, verursacht ein in die Tiefe ausgeübter Druck nicht sehr heftigen Schmerz. Bei Einführung des Fingers in das Rectum wird weder eine Geschwulst, noch eine sonstige Aenderung gefühlt.

c) Die Percussion:

Auf den Lungen ist der Percussionsschall überall normal, nur in der rechten Seitengegend ist der Schall ein wenig gedämpft und geht in einer schrägen Linie nach hinten und abwärts, während er vorn in der vorderen Axillarlinie abschneidet. Dabei ist der untere Lungenrand deutlich zu begrenzen, und folgt den Verschiebungen des Zwerchfells.

Bei der Percussion des Herzens wird die absolute Herzdämpfung von dem oberen Runde der 4. Rippe beginnend und bis zur 6. Rippe reichend gefunden. Die relative Herzdämpfung reicht nach rechts bis an den rechten Sternalrand, nach links bis beinahe zur Mamillarlinie.

Percutiren wir das Abdomen, so finden wir die Milzdämpfung vergrössert, ihre Ausdehnung beträgt 20, resp.

11 Ctm. Die Dämpfung reicht bis zum Rippenbogen. Auch die Leberdämpfung wird vergrössert gefunden. Sie überragt um ein Geringes den Rippenbogen, ist in der Medianlinie 11, in der Axillarlinie 15 Ctm. gross, während sie nach links den processus xiphoideus um 8 Ctm. überragt.

d) Die Auscultation:

Die Herztöne sind sowohl an der Spitze, wie an der Basis völlig rein. An den Lungen wird überall vesiculäres Athmen gehört.

e) Untersuchung des Harns:

Der Urin ist ziemlich reichlich und klar, von gelber Farbe, ohne jede Spur von Eiweissgehalt, obgleich eine beträchtliche Temperaturerhöhung (38,7), verbunden mit frequentem Puls (96) besteht.

Fernere Gestaltung der Symptome und Verlauf der Krankheit:

Tabelle über Temperatur (Celsius) und Pulsfrequenz.

a. Morgens.

Krankheitstag .	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	1.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.
Datum	September														October					
	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.	29.	30.	1.	2.	3.	4.	5.	6.
Temperatur . .		39°5	38°9	37°5	37°7	38°2	37°5	36°7	37°6	38°0	38°8	37°4	38°6	37°2	37°1	37°6	36°6	38°2	36°8	35°7
Pulsfrequenz . .			84		76	84	74	68	64	72	82	74	88	72	88	84	64	70	60	68

Krankheitstag .	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.	29.	30.	31.	32.	33.	34.	35.
Datum	October														
	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.
Temperatur . .	35°5	39°0	36°7	39°2	36°5	36°1	36°8	38°5	37°1	36°0	35°4	37°1	36°7	36°4	38°9
Pulsfrequenz . .	68	80	64	92	84	78	78	76	80	80	84	86	96	98	150

Tabelle über Temperatur (Celsius) und Pulsfrequenz.

b. Abends.

Krankheitstag .	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.
	September														October					
Datum	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.	29.	30.	1.	2.	3.	4.	5.	6.
Temperatur . .	38°7	40°3	39°5	40°5	37°6	38°2	38°3	38°6	40°3	38°6	37°5	40°3	40°3	41°5	40°2	36°4	37°5	37°1	37°6	38°5
Pulsfrequenz . .		96		76	72	72	74	76	80	72	78	90	98	96	92	82	64	64	72	80

Krankheitstag	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.	29.	30.	31.	32.	33.	34.	35.
	October														
Datum	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.
Temperatur . .	39°7	37°9	38°1	38°5	40°0	40°3	35°9	37°8	36°0	39°9	36°8	41°6	40°0	38°2	35°5
Pulsfrequenz . .	76	80	84	72	106	132	72	88	60	102	96	116	144	116	

a. Temperaturverhältnisse:

Die Temperatur des Kranken, am Abend nach seiner Aufnahme gemessen, zeigt eine ziemliche Erhöhung (38,7). Unter continuirlichem Steigen erreicht sie am 2. Abend nach der Aufnahme des Patienten eine Höhe von 40°,3 C. Von hier ab sinkt die Temperatur bis zum Morgen auf 38°,9. Am 3. Abend abermalige Temperaturerhöhung auf 39°,5, worauf aber eine sehr erhebliche Morgenremission folgt. Die Temperatur erreicht ziemlich das Normal 37,5. Am vierten Tage Abends eine enorme Temperatursteigerung (40°,5), Morgens eine fast normale Temperatur. Von hier an werden die Temperaturcurven mehr gleich, die Abendtemperatur differirt wenig mit der Morgentemperatur. Dieser Temperaturgang dauert 3 Tage hindurch. Dann kommt unter geringer abendlicher Temperatursteigerung (38°,3) am Abend des 7. Tages ein tiefes Sinken unter die Norm (36°,7) vor. Von hier an erhebt sich die Temperatur wieder, indem sie staffelförmig aufsteigt, bis zu einer Höhe von 40°,3, die sie am 9. Abend nach der Aufnahme erreicht. Jetzt folgen wieder zwei Tage, in denen die Temperaturcurven mehr flach sind, die Differenz zwischen Abend- und Morgentemperatur ist unbedeutend. Vom 11. bis 16. Tage dauert dann wiederum die Periode der steilen Curven. Die Abendtemperatur beträgt stets über 40°,2, (erreicht an einem Abend (den 14.) sogar die Höhe von 41°,5; die Morgentemperatur zeigt ganz enorme Remissionen (1°,4—4°,4 Differenz zwischen Morgen- und Abendtemperatur). Vom 16. bis 18. Tage kommen wieder die flachen Curven, die sich aber von den früher beschriebenen dadurch unterscheiden, dass schon häufiger Temperaturen unter der Norm (36°,4 und 36°,6) vorkommen. Vom 18. bis 21. Tage trat wieder ein staffelförmiges Steigen der Temperatur ein, es wurde am 21. Tage wieder eine bedeutende Höhe (39°,7) erreicht. Diese Curven zeichnen sich vor den übrigen dadurch aus, dass ihre Morgentemperatur enorm weit unter die Norm

sinkt (35°,5). Nachdem die Temperatur am 21. Tage Abends ihre Höhe erreicht hat, sinkt sie continuirlich bis zum Morgen des 23. Tages, steigt dann wieder bis zum 24. Tage Abends zu einer Höhe von 39°,2, um abermals unter continuirlichem Sinken eine subnormale Temperatur (36°,5) am Morgen des 25. Tages zu erreichen. Von nun an kommen äusserst unregelmässige Temperaturcurven zur Darstellung Sie dauern bis zum Ende der Krankheit an und sind dadurch vor den übrigen Curven ausgezeichnet, dass sie neben excessiver Höhe eine ganz abnorme Temperatursenkung zeigen. Aus dieser Darstellung ergiebt sich, dass die Temperaturcurve eine atypische ist. Jede Temperatursteigerung wurde ausserdem durch einen mehr oder minder heftigen Frost eingeleitet.

b. Pulsfrequenz.

Die Pulsfrequenz im Anfang bedeutend beschleunigt, nimmt allmählich ab, bis sie eine Frequenz von etwa 80 in der Minute erreicht hat. Diese Frequenz bleibt etwa 10 Tage lang die mittlere Pulsfrequenz. Von hier an bis zum 15. Tage tritt eine bedeutende Steigerung der Pulsfrequenz auf, so dass die Frequenz, welche bei der Aufnahme des Kranken bestand, erreicht, ja selbst überschritten wird (98). Diese Steigerung der Pulsfrequenz tritt gleichzeitig mit der Temperatursteigerung auf, und dauert, wie diese, bis zum 14. Tage. Von hier an sinkt die Pulsfrequenz bis zum 18. Tage fast continuirlich (bis auf 64), steigt dann allmählich wieder zu ihrer früheren mittleren Höhe an und hält sich daselbst bis zum 22. Tage. Jetzt, wiederum mit der Periode der steilen Curven, tritt ein enormes Schwanken der Pulsfrequenz ein (zwischen 60 u. 132).

Dies Schwanken dauert bis zum 30. Tage, von wo an ein stetiges Steigen der Frequenz bemerkbar wird. Kurz vor dem Tode des Patienten erreicht die Pulsfrequenz die enorme Höhe von 150 Schlägen in der Minute.

Vergleichen wir nun die Pulsfrequenz des Kranken mit der Temperatur desselben, so finden wir, dass im Allgemeinen die Pulsfrequenz mit der Temperaturerhöhung wächst und mit der Temperaturerniedrigung fällt. Doch geht der Puls nicht in allen Fällen parallel der Temperatur. Kamen doch selbst bei bedeutender Temperatursteigerung (am 4. Tage Morgentemperatur von 37°,5, Abendtemperatur von 40°,5) zuweilen keine Steigerungen der Pulsfrequenz vor. Sowohl die Temperatur, wie die Pulsfrequenz war stets, nachdem ein Frost eingetreten war, bedeutend gesteigert. Die Fröste erfolgten täglich, mit nur wenigen Ausnahmen, zuweilen zwei, selbst drei Mal im Tage. Nachdem der Frostanfall vorüber war, trat stets Hitzegefühl, meist auch Schweiss ein. Die Frostanfälle waren für den Patienten sehr quälend, meist bildeten sie allein den Gegenstand seiner Klagen.

Erscheinungen, welche die einzelnen Organe im Verlauf der Krankheit darboten.

a. Halseingeweide:

An denselben wurden keinerlei Affectionen bemerkt. Nur war die Zunge im ganzen Verlauf der Krankheit ein wenig belegt. Am Tage des lethalen Ausgangs war dieselbe trocken, leicht borkig.

b. Brusteingeweide.

Das Herz hatte bis zu Ende der Krankheit seine oben angegebenen Grenzen beibehalten, nur schien kurz vor dem Tode des Kranken (19. October) die Dämpfung verbreitert. Während bisher die Herztöne rein, wenn auch schwach waren, wurde der erste Ton jetzt unrein. Die zweiten Töne blieben stets rein. Auch der erste Ton über der Pulmonalarterie wurde von dieser Zeit an unrein gefunden.

In den Circulationsorganen wurde nie eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen beobachtet, trotzdem der Patient von excessiver Blässe befallen war. Der Puls, welcher bisher ein normales Volumen gezeigt hatte, wurde vom 11. October an (dem 24. Tage nach der Aufnahme des Patienten in das Krankenhaus) klein.

Die Lungen blieben stets vollständig frei von allen Affectionen, sie zeigten überall reines vesiculäres Athmen.

c. Baucheingeweide.

Am Magen wurden während des ganzen Verlaufs der Krankheit, ausser Appetitlosigkeit, keine Störungen beobachtet.

Die Milz behielt die oben angegebene Grösse bis zum Ende der Krankheit bei, nur kurz vor dem Tode war die Dämpfung derselben um 5 Ctm. gegen die frühere Bestimmung zurückgegangen. An den Harnorganen wurden nie Veränderungen beobachtet, der Urin blieb stets blassgelb, frei von Eiweiss und Gallenfarbstoffen, trotzdem gegen das Ende der Krankheit Icterus auftrat. Er wurde stets in reichlicher Menge entleert.

Die Leber blieb bis einige Tage vor dem lethalen Ausgange von der angegebenen Grösse. Am 19. October schien sie etwas kleiner geworden zu sein. Ihre Höhe war in der Medianlinie 10, in der Axillarlinie 14 Ctm., nach links überragte sie den Proc. xiph. um 5 Ctm. Schon frühzeitig traten heftige Schmerzen in der rechten Parasternallinie auf, denen bald eine mässige Vorwölbung der Rippen folgte. Dabei waren die Intercostalräume rechter Seits nicht verstrichen, ein tiefer Druck auf dieselben war empfindlicher, als ein solcher auf die linken Intercostalräume. Fluctuation in jener Gegend war nicht zu bemerken. Am 5. October wurde, behufs Erkennung des Tumors in der Lebergegend, die Punction im 7. rechten Intercostalraum gemacht. Dabei wurden einige Tropfen Blut, aber kein Eiter entleert.

Gegen Ende der Krankheit trat Schmerzhaftigkeit beider Hypochondrien auf, die besonders stark im rechten Hypochondrium war.

Der Darmkanal verrieth im Beginn der Krankheit keine Affectionen. Ausser unbedeutenden Schmerzen im Unterleib, die auf Druck nicht verstärkt wurden, waren keinerlei Beschwerden vorhanden. Der Stuhlgang war bis zum 12. October regelmässig, breiig. An jenem Tage wurde derselbe diarrhöisch und enthielt dünne bräunliche Massen, gemischt mit blutigen Fetzen. Nach Anwendung eines Stärkeklystiers mit Opium wurde der Stuhl breiig, die blutigen Fetzen verschwanden, bis sie am 18. October wieder auftraten. Das Abdomen war dabei nirgends empfindlich, nur in der Ileocoecalgegend wurde auf Druck ein leichter Schmerz verspürt. Vom 19. October an wurde die Diarrhöe profus und war durch kein Mittel mehr zu bekämpfen, dabei erschienen wieder die genannten blutigen Fetzen.

Am Todestage des Patienten wurden die Stühle unwillkürlich in das Bett entleert, eine Erscheinung, die im ganzen übrigen Krankheitsverlauf nicht beobachtet wurde. Die Stühle waren dabei dünn wässrig, nicht mehr blutig.

Kurze Zusammenfassung der hervorragendsten Symptome.

Das quälendste und hervorragendste Symptom waren die fast täglichen Frostschauer, mit folgender Hitze und meist auch Schweiss. Hierzu gesellten sich enorme Temperatursteigerungen, die stets nach dem Frost, meist Abends, auftraten. Sie waren gefolgt von ganz ungewöhnlichen Morgenremissionen. Der Puls war in ähnlichem Masse frequent, wie die Temperatur erhöht war. Ueber den Lungen zeigte sich in der rechten Seitengegend eine Dämpfungslinie, die schräg nach hinten und abwärts verlief und in der vorderen Axillarlinie abschnitt. Die Leber war ver-

grössert sowohl nach oben, wie nach unten, die derselben entsprechende Stelle des Abdomen war vorgewölbt, ohne dass die Intercostalräume verstrichen waren. Es bestand Schmerz in der Lebergegend, der auf Druck verstärkt wurde. Die Milz war bedeutend vergrössert, Schmerzen in der Ileocoecalgegend wurden kaum empfunden. Eine Geschwulst daselbst war nicht vorhanden. Verdauungsstörungen fehlten bis zum Ende der Krankheit, und hatten dann ihren Grund in diphtheritischen Processen des Darms.

In Folge dieser Symptome wurde die Diagnose gestellt auf Abscessus hepatis.

Therapie.

Dieselbe war eine rein symptomatische. Gegen die fieberhaften Affectionen wurde Sol. Chin sulf. (1,5 : 200,0) zweistündlich ein Esslöffel voll, und Acid. phosphor (2,0 : 200,0) verabreicht. Die selten eintretende Obstipation wurde mit einem Clysma, oder durch ein Clysma mit 1 Gr. Chinin, oder durch ein Clysma mit Ol. Ricin., oder endlich durch Infus. Rhei (10,0 : 200,0) bekämpft. Die hartnäckigen Diarrhöen versuchte man durch Stärkeklystiere oder Amylumclysma mit 10 gtt Tct. Opii zu stopfen.

Obduction.

Herz: In allen seinen Theilen normal.

Lungen: Beide gross, ziemlich schwer, Oberlappen stark ödematös, Unterlappen, besonders rechts, comprimirt, auf den Durchschnitt blutreich, fast luftleer. Bronchien bis in die feineren Aeste hinein mit reichlichem Schleim erfüllt.

Bauchhöhle: In derselben eine mässige Menge klebriger orangegelber Flüssigkeit ohne Eiter.

Milz: Bedeutend vergrössert, 17, 10, 3, 4 Ctm. hoch. Parenchym roth, ziemlich derb, Acini klein, nur wenig deutlich.

Nieren: Unverändert.

Serosa der Bauchorgane: Glatt und glänzend. Zwischen dem serösen Blatt des Leberüberzuges, der Niere und dem Colon transversum alte Verwachsungen und straffe bandförmige Adhaesionen. Ebenso zwischen dem Colon transversum und Mesenterium.

Vene des Ileocoecalstranges: Im Gewebe des Mesenteriums deutlich verdickt und indurirt. Beim Versuch, die Vene anzuschneiden, zeigt sich dieselbe längs dem Processus vermiformis vollständig verödet, in einen grünlich weisslichen, derben Strang verwandelt. Weiter, nach dem Hilus der Leber zu, findet sich das Lumen derselben mit einer gelbgrünen puriformen Masse erfüllt. Die Wand ist stark verdickt. Ihre Innenfläche vielfach uneben, die Wand stellenweise exulcerirt. Die benachbarten Mesenterialvenen sind frei. Die beschriebenen Veränderungen in der einen, reichen in zunehmendem Masse bis an die Stelle des Zusammentreffens mit der Milzvene.

Stamm der Pfortader: Derselbe zeigt an seinem rechten Umfange einen fast 2 Zoll langen Parietalthrombus, der zum grössten Theil erweicht ist, und bei dessen Einschneiden eine mit gelbgrünem Eiter erfüllte Höhle zum Vorschein kommt. Von da ab erscheint ein etwa Zoll langes freies Stück, und von der Theilungsstelle der einzelnen im Leberparenchym sich auflösenden Aeste zeigt sich eine continuirliche thromböse Auflagerung. Dieselbe ist anfangs noch röthlich gefärbt, weiterhin plötzlich sehr verdickt. Die Thrombusmasse ist völlig geschmolzen zu gelbem dicken Eiter. Das die Pfortader begleitende Bindegewebe ist getrübt und vielfach gelblich gefärbt.

Das Leberparenchym: ist in allen grösseren und mittleren Aesten unbetheiligt. Erst im Bereich der kleineren retroacinösen findet es sich schmutzig verfärbt. Das Leberparenchym ist im Uebrigen intensiv braun. Die Acini sind klein.

Coecum: Die Schleimhaut desselben ist geschwellt,

sehr stark geröthet, mit diphtheritischen Auflagerungen bedeckt. Derselbe Zustand findet sich auch im Colon in verstärktem Masse. Der Processus vermiformis ist ulcerirt. Am Coecum und seiner Umgebung findet sich eine Verdickung der Serosa und ausserdem zeigen sich ausgedehnte Adhärenzen zwischen Coecum und Ileum und dem serösen Ueberzug der fossa iliaca. Nach Loslösung der oberflächlichen Adhäsionen zeigt sich ein 3 Zoll langer Fistelgang, der dem hinaufgeschlagenen Processus vermiformis entspricht. Die Innenfläche des Fistelganges ist sehr uneben und fetzig, graugrün verfärbt, mit hellgrünem Eiter bedeckt. Dieser Veränderung schliesst sich die oben beschriebene Veränderung in der Mesenterialvene an.

Diagnose nach der Obduction:

Peritonitis fibrino-purulenta, Perityphlitis chronica adhaesiva, Ulceratio processus vermiformis, Thrombo-phlebitis ichorrhosa, ileococcalis, portalis extra et intra hepar, Abscessus hepatis. Hyperplasia chronica lienis, Oedema et hypostasis pulmonum, Colitis pseudomembranacea.

Die Obduction hat uns gezeigt, dass zwischen dem serösen Blatt des Leberüberzuges, der Niere und dem Colon transversum alte Verwachsungen und straffe bandförmige Adhäsionen bestanden, die sich ebenso zwischen dem Colon transversum und dem Mesenterium fanden. Es hatte demnach schon vor der letzten Erkrankung des Patienten eine Peritonitis bestanden, die obige Veränderungen zurückliess. Durch die Peritonitis mussten naturgemäss die Functionen des Darms beeinträchtigt werden. Die Verwachsungen und Verklebungen, die sich zwischen Colon transversum der Niere und der Leber einerseits, andererseits zwischen Colon

transversum und dem Mesenterium gebildet hatten, führten zu einer Verengerung des Lumens jenes Darmabschnittes. In Folge dessen entstand eine Stuhlverstopfung und Kothanhäufung, die ihrerseits zu katarrhalischen Processen in der Schleimhaut des Wurmfortsatzes und wahrscheinlich auch in der des Coecums Veranlassung gab. Die katarrhalische Entzündung des Processus vermiformis führte zur Geschwürsbildung in demselben, die von der Schleimhaut gegen die äussere Haut desselben vorschritt und mit Perforation der letzteren endigte. Es bildete sich ein Fistelgang, der bei der Obduction eine unebene, fetzige, graugrün verfärbte Wand zeigte, die mit gelbgrünem Eiter bedeckt war. In Folge dieser entzündlichen Processe entstand eine Peritonitis, die zur Verdickung der Serosa des Coecum und zu ausgedehnten Adhärenzen zwischen Coecum und Ileum führte. Durch Fortsetzung der Entzündung von dem Coecum und Processus vermiformis auf das Beckenzellgewebe gelangte es hier zur Bildung einer Perityphlitis. Später griffen diese entzündlichen Processe auf die Vena ileocolica, die Vena mesenterica und den unteren Theil des Pfortaderstammes über und zwar so, dass zuerst die äussere Wand der Gefässe, dann die innere, schliesslich die mittlere Wand von denselben ergriffen wurde. Es bildeten sich Verdickungen und Indurationen der Gefässwände, die wiederum Veranlassung zur Bildung von Blutgerinnungen im Lumen der Gefässe abgaben. Die Thrombose im Anfangstheil der Vena ileocolica endigte hierselbst unter Bildung der adhäsiven Form der Pylephlebitis, indem jener Theil des Gefässes obliterirte und in einen grünlich weisslichen, derben Strang verwandelt wurde. Während sich hier der Thrombus zu Bindegewebe organisirte, trat ein eitriger Zerfall desselben in dem höher gelegenen Theil des Ileocoecalstranges ein und führte zu vielfachen Unebenheiten und Ulcerationen der Gefässwand. Derselbe Process, nur nicht so weit vorgeschritten, fand auch in der Vena mesenterica

und im Anfangstheil des Pfortaderstammes statt, in welchem letzteren bei der Obduction sich schon deutliche Spuren der Erweichung des Thrombus vorfanden. Durch einen Seitenast der Pfortader (hier die Vena lienalis), prallte das durch denselben der Pfortader zugeführte Blut gegen das in der Erweichung begriffene Blutgerinnsel an und führte mit sich einzelne Partikel des Gerinnsels in die feineren Zweige der Pfortader fort, die durch den Embolus verschlossen wurden. Durch den Verschluss der feineren Zweige der Pfortader wurde die Bildung eines neuen, secundären Thrombus bewirkt, der sich von der Peripherie der Pfortader nach den Pfortaderwurzeln zu fortsetzte, jedoch nicht ganz den in der Obduction beschriebenen Parietalthrombus der Pfortader erreichte. Vor dem Orte der Verstopfung musste es zu einer compensatorischen Hyperämie in den nicht verschlossenen Gefässen kommen, es bildete sich daher eine Fluxion zur Milz, die ihren Ausdruck in der Schwellung und Vergrösserung dieses Organs fand. Die in die Zweige der Pfortader übergeführten Emboli veränderten sich später und gelangten schliesslich zu eitrigem Zerfall. Damit war zu gleicher Zeit eine Entzündung der sie umschliessenden Gefässhäute bedingt, die ihrerseits durch Contiguität sich auf das Leberparenchym fortsetzte. Eine Folge der Entzündung des Leberparenchyms war die Abscessbildung in der Leber.

Die Obduction giebt uns zwei Momente an, welche als Ursachen der Bildung einer Verschwärung des Wurmfortsatzes und der consecutiven Perityphlitis aufgefasst werden können; nämlich die zwischen dem Colon transversum, der Niere und der Leber, ferner zwischen dem Colon transversum und Mesenterium gebildeten Verwachsungen und Adhäsionen, und andererseits die diphterischen Processe des Dickdarms. Die letzteren konnten in dem beschriebenen Krankheitsfall kaum die Veranlassung zur Bildung der Perityphlitis ab-

gegeben haben, da Patient bis kurz vor seinem Tode (12. October) nie an Durchfall litt. Bis dahin fehlten die schleimigen, grau gefärbten Massen der Dysenteria alba sowohl, als die schleimig blutigen Massen oder das Blut der Dysenteria rubra im Stuhl. Der Kranke hatte nie über Kolik, nie über Tenesmus geklagt. Nach der Aufnahme des Kranken in die Charité war der Stuhlgang stets breiig. Erst vom 12. October an, wurde derselbe diarrhöisch, die Faeces waren dann mit bräunlichen Massen und blutigen Fetzen gemischt. Wir können aus den angegebenen Gründen daher die in der Obduction beschriebenen diphteritischen Processe nicht als aetiologisches Moment für die Bildung der Perityphlitis betrachten, sondern müssen dieselben lediglich als eine Complication ansehen. Es bleiben uns hiernach nur die in der Obduction angegebenen Folgezustände einer vor der Erkrankung des Patienten stattgefundenen Peritonitis als pathogenetisches Moment der Perityphlitis über. Wie es geschehen konnte, dass diese Peritonitis zur Perityphlitis führte, habe ich bereits früher auseinandergesetzt.

Die ersten Symptome, über welche der Kranke klagte, waren starker Frost, grosser Schmerz im Abdomen, Kopfschmerz, Erbrechen und Stuhlverstopfung. Sie allesammt, lassen sich auf eine Peritonitis beziehen, hervorgegangen aus hartnäckiger Stagnation der Faeces. Dass aber in der That nach der Erkrankung des Patienten eine circumscripte Peritonitis eingetreten ist, zeigt uns die Obduction, bei der wir eine Verdickung der Serosa des Coecums und ausgedehnte Adhärenzen zwischen Coecum und Ileum und dem serösen Ueberzug der Fossa iliaca fanden. Ein Theil der angegebenen Symptome, die Schmerzhaftigkeit des Abdomen, das Erbrechen und der retardirte Stuhl, würde sich aber auch durch einen anderen Befund bei der Obduction erklären lassen, nämlich durch die Ulceration des Processus vermiformis.

Es würde sich nun fragen, welcher von beiden Pro-

cessen zuerst bestanden hat, die eben beschriebene Peritonitis oder die Affection des Wurmfortsatzes? Da die Symptome im Stadium der katarrhalischen Entzündung und Geschwürsbildung des Wurmfortsatzes sehr wenig charakteristisch sind, da sich dieselben erst allmählich zu einer gewissen Intensivität heranbilden und oft erst dann den Kranken veranlassen, ärztliche Hülfe zu suchen, wenn peritonitische Erscheinungen eintreten, da endlich sogleich, nachdem die Ursache (nämlich die stagnirenden Faeces), welche vermuthlich den katarrhalischen Process bedingte, hinweggeräumt war, die Beschwerden des Patienten verschwanden, so glaube ich mich für die Priorität der Entzündung des Wurmfortsatzes entscheiden zu müssen, und die Peritonitis als eine Folge jener Entzündung auffassen zu müssen. Wie aber kam es, dass bei der Aufnahme des Patienten diese Processe nicht mit Sicherheit diagnostisirt werden konnten?

Bei der Aufnahme machte der Patient keine Angaben, welche etwa auf früher bestandenen Meteorismus hätten schliessen lassen können; er hatte nie über Respirationsbeschwerden geklagt, ebenso wenig über Fiebererscheinungen. Objective Symptome (eine Geschwulst in der Beckenhöhle oder im Bauchraume) waren bei der Aufnahme des Kranken nicht zu erkennen. Es muss daher angenommen werden, dass jene Processe bei der Aufnahme des Kranken schon ziemlich weit zurückgebildet waren.

Die Gründe, welche zur Annahme eines Leberabscesses drängten, habe ich bereits angegeben.

Es bleibt nun noch übrig, zu begründen, weshalb ich die Entstehung der Pfortader-Entzündung in der beschriebenen Weise darstellte. Dass der Gerinnungsprocess seinen Ursprung in den Pfortaderwurzeln nahm, geht daraus hervor, dass hier der entzündliche Process am weitesten vorgeschritten ist, die Thromben hatten sich zu Bindegewebe organisirt. Weiter, nach dem Pfortaderstamm zu, waren die Thromben in eitrigen Zerfall übergegangen, endlich im

Stamm der Pfortader fand sich ein noch wohl erhaltener, wenn auch schon in der Erweichung begriffener Thrombus. Die mehr nach der Peripherie zu gelegene thromböse Auflagerung musste ich für eine secundäre halten, da zwischen ihr und dem Parietalthrombus ein grösserer Gefässbezirk vollkommen von Thrombose verschont geblieben war, und von dem Stamm zur Peripherie hin, der Zerfall des Gerinnsels fortgeschritten war. Wie ich mir den embolischen Process entstanden denke, habe ich bereits angegeben.

VITA.

Ich, Heinrich Lempke, Sohn des Oeconomen Dietrich Lempke, geboren am 9. Juli 1846, zu Lippstadt, Regierungsbezirk Arnsberg, evangelischer Confession, absolvirte die Realschule I. Ordnnng zu Lippstadt.

Darauf besuchte ich das Gymnasium zu Bielefeld. Nach anderthalb jährigem Aufenthalt daselbst, mit dem Zeugniss der Reife entlassen, ging ich 1865 nach Göttingen, um dort Medicin zu studiren. Ich hörte hier die Professoren Herren Henle, Keferstein, Meissner, Wöhler. Zwei Semester später besuchte ich die Universität zu Berlin. Hier wohnte ich den Vorlesungen der Herren Professoren: Bardeleben, Dove, du Bois-Reymond, Frerichs, Hofmann, v. Langenbeck, Reichert, Schoeller, Traube und Virchow bei.

Allen diesen Herren meinen besten Dank.

Das Tentamen physicum absolvirte ich im Juli 1869. Zu Anfang des Krieges 1870 wurde ich als Unterarzt einberufen.

Das Rigorosum bestand ich am 22. December 1871.

THESEN.

1. Die Schwere des Symptomencomplexes bei dem Darmtyphus, geht nicht parallel mit der Stärke der Infiltration der Darmchleimhautdrüsen.
2. An einem paralysirten Körpertheile muss ein etwa eintretender Hydrops zu einem grösseren Volumen gelangen, als an einem nicht gelähmten, sich sonst unter gleichen Verhältnissen mit jenem befindenden Körpertheil.
3. Der Werth des Liebig'schen Fleischextractes als Nahrungsmittel ist nur ein geringer.